

# HUBUNGAN ANTARA PERILAKU MEROKOK TERHADAP KADAR KOLESTEROL *LOW DENSITY LIPOPROTEIN* (LDL) SERUM PADA PEKERJA CV. JULIAN PRATAMA PONTIANAK

Sri Nowo Minarti<sup>1</sup>, Infan Ketaren<sup>2</sup>, Didiek Pangestu Hadi<sup>3</sup>

## Intisari

**Latar Belakang** : Peningkatan jumlah perokok pada masyarakat terkait dengan berbagai dampak negatif yang dapat timbul bagi kesehatan. Merokok merupakan faktor risiko yang berhubungan dengan timbul dan berkembangnya penyakit kardiovaskular. Perilaku merokok berpengaruh pada profil lipid, salah satunya adalah kadar *Low Density Lipoprotein* (LDL). **Tujuan** : Penelitian ini bertujuan untuk mengetahui hubungan antara kebiasaan merokok, lama kebiasaan merokok, jumlah rokok yang dihisap setiap hari, dan jenis rokok yang digunakan terhadap kadar LDL serum pada pekerja CV. Julian Pratama Pontianak. **Metodologi** : Penelitian ini merupakan studi analitik dengan pendekatan potong lintang. 40 responden dipilih sebagai sampel penelitian dengan menggunakan metode pengambilan sampel acak sederhana, dengan memperhatikan kriteria inklusi dan eksklusi. Data perilaku merokok dikumpulkan dengan metode kuesioner, dan pengukuran kadar LDL serum dilakukan dengan metode presipitasi. **Hasil** : Kadar LDL serum pada kelompok perokok lebih tinggi dibandingkan dengan pada kelompok bukan perokok, namun pada uji statistik, menunjukkan tidak terdapat hubungan bermakna antara kebiasaan merokok terhadap kadar LDL serum ( $p=0,076$ ). Terdapat perbedaan bermakna antar kelompok pada variabel lama kebiasaan merokok ( $p=0,037$ ), jumlah rokok yang dihisap setiap hari ( $p=0,003$ ), dan jenis rokok yang digunakan ( $p=0,044$ ) terhadap kadar LDL serum pada pekerja CV. Julian Pratama Pontianak. **Kesimpulan** : Tidak terdapat hubungan bermakna secara statistik antara kebiasaan merokok terhadap kadar LDL serum, sedangkan variabel lama kebiasaan merokok, jumlah rokok setiap hari, dan jenis rokok yang digunakan menunjukkan hubungan bermakna terhadap kadar LDL serum.

**Kata kunci** : Kebiasaan merokok, *Low Density Lipoprotein* (LDL)

---

Keterangan :

1. Program Studi Pendidikan Dokter, Fakultas Kedokteran, Universitas Tanjungpura, Pontianak, Kalimantan Barat
2. Departemen Kardiologi, Rumah Sakit Umum Daerah dr. Soedarso, Pontianak, Kalimantan Barat
3. Departemen Fisiologi, Program Studi Pendidikan Dokter, Fakultas Kedokteran, Universitas Tanjungpura, Pontianak, Kalimantan Barat

# **ASSOCIATION BETWEEN SMOKING BEHAVIOUR AND SERUM LOW DENSITY LIPOPROTEIN (LDL) LEVEL AMONG WORKERS AT CV. JULIAN PRATAMA PONTIANAK**

Sri Nowo Minarti<sup>1</sup>, Infan Ketaren<sup>2</sup>, Didiek Pangestu Hadi<sup>3</sup>

## **Abstract**

**Background** : Increasing number of smoker is related to increasing number of negative effect for health. Cigarette smoking is a major risk factor for the development and progression of cardiovascular disease. Smoking behaviour affect lipid profile, including Low Density Lipoprotein (LDL) level. **Objective** : The aim of this study was to investigate the association between smoking habit, duration of smoking habit, number of cigarette per day, and cigarette type based on filter presence, to LDL level among workers at CV. Julian Pratama Pontianak. **Methods** : This research was analytical study with cross sectional design. There were 40 subjects chosen as research samples with simple random sampling method, based on inclusion and exclusion criteria. Data of smoking behaviour was obtained by using questionnaire. LDL level was measured by presipitate method. **Results** : LDL level in smoker group was higher than non smokers group, but in statistical analysis showed that there were no significant association between smoking habit and LDL level ( $p=0,076$ ). There were significant association between duration of smoking habit ( $p=0,037$ ), number of cigarette per day ( $p=0,003$ ), and cigarette type ( $p=0,044$ ) to LDL level among workers in CV. Julian Pratama Pontianak. **Conclusion** : There is no significant association between smoking habit and LDL level among workers in CV. Julian Pratama Pontianak. Duration of smoking habit, number of cigarette per day, and cigarette type show significant association to LDL level.

**Keywords : Smoking habit, Low Density Lipoprotein (LDL)**

---

## **Notes :**

1. Medical School, Faculty of Medicine, Tanjungpura University, Pontianak, West Kalimantan
2. Department of Cardiology, dr.Soedarso General Hospital, Pontianak, West Kalimantan
3. Department of Physiology, Faculty of Medicine, Tanjungpura University, Pontianak, West Kalimantan

## PENDAHULUAN

*World Health Organization* (WHO) menganggap perilaku merokok telah menjadi masalah kesehatan yang penting bagi seluruh dunia sejak satu dekade yang lalu. Jumlah perokok di dunia saat ini diperkirakan mencapai 1,3 milyar orang dan kematian yang diakibatkan efek negatif rokok mencapai 6 juta orang setiap tahun<sup>1</sup>. Berdasarkan survei yang dilakukan oleh WHO, Indonesia berada pada urutan ketiga negara dengan konsumen rokok tertinggi dunia, setelah Cina dan India, dengan jumlah perokok pria di Indonesia berada pada peringkat kedua dunia<sup>1,2</sup>. Data Risesdas menunjukkan peningkatan jumlah perokok di Kalimantan Barat sebesar 31,4%, pada tahun 2001, menjadi 32,4% pada tahun 2007 dan melonjak menjadi 34,3% pada tahun 2010<sup>3</sup>. Berdasarkan hasil survei CDC dari tahun 2004-2010, terlihat tingginya jumlah perokok pada beberapa kelompok pekerjaan di Amerika Serikat. Bidang konstruksi memiliki persentase jumlah perokok tertinggi (31,4%). Jasa transportasi dan pengangkutan barang juga menunjukkan jumlah perokok yang cukup tinggi yaitu sebesar 28,7%<sup>4</sup>.

Departemen Kesehatan Republik Indonesia (2010) melaporkan adanya hubungan kausal antara penggunaan rokok dengan terjadinya kanker, penyakit kardiovaskular, gangguan respirasi, gangguan reproduksi dan kehamilan. Peningkatan risiko berbagai penyakit tersebut disebabkan karena pada setiap batang rokok mengandung lebih dari 4.000 bahan kimia dan 43 bahan yang bersifat karsinogenik. Peningkatan prevalensi perilaku merokok akan terkait dengan peningkatan dampak negatif yang timbul bagi kesehatan. Salah satunya adalah penyakit kardiovaskular yang berhubungan dengan kadar *Low Density Lipoprotein* (LDL) serum sebagai prediktor kuat dalam menilai risiko kejadian penyakit kardiovaskular<sup>5</sup>. Kelainan profil lipid serum banyak ditemukan pada seseorang dengan pola makan yang kurang baik, kurang beraktifitas, memiliki kebiasaan merokok dan obesitas, terutama obesitas sentral<sup>6</sup>.

Berbagai penelitian telah dilakukan untuk menilai hubungan perilaku merokok dengan kadar lipid serum. Sebagian penelitian menunjukkan korelasi positif antara kebiasaan merokok dan kadar lipid serum termasuk LDL<sup>7,8,9,10</sup>. Penelitian yang dilakukan Hatma dan Yan Ling menunjukkan hasil sebaliknya yaitu tidak terdapat hubungan yang bermakna antara kebiasaan merokok dan kadar lipid serum<sup>11,12</sup>. Penelitian yang menilai hubungan perilaku merokok dan kadar lipid serum pada populasi khusus, seperti kelompok pekerjaan dengan jumlah perokok tinggi namun dengan aktivitas fisik yang cukup berat, masih jarang dilakukan. Hal ini menarik peneliti untuk melakukan penelitian mengenai hubungan perilaku merokok dan kadar LDL serum pada pekerja CV. Julian Pratama Pontianak.

## **BAHAN DAN METODE**

Penelitian ini merupakan studi analitik observasional dengan pendekatan potong lintang. Subjek yang diikutsertakan dalam penelitian ini adalah pekerja CV. Julian Pratama Pontianak yang memenuhi kriteria penelitian. Sampel diambil dengan pemilihan sampel berdasarkan peluang dengan metode pengambilan sampel acak sederhana.

Kriteria inklusi dalam penelitian ini adalah pekerja pria yang terdaftar di CV. Julian Pratama Pontianak dan minimal berusia 25 tahun. Kriteria eksklusi mencakup pekerja yang memiliki riwayat pengobatan berupa obat hiperlipidemik, diuretik golongan tiazid dan kortikosteroid jangka panjang, riwayat penyakit kardiovaskular, gangguan fungsi hati, hipotiroidisme, gagal ginjal, sindrom nefrotik, diabetes melitus, mengalami sakit berat, rutin mengonsumsi alkohol, obesitas sentral, tidak berada di tempat saat pelaksanaan penelitian dan tidak bersedia menjadi responden penelitian.

Sebanyak 40 orang responden penelitian yang memenuhi kriteria penelitian kemudian diminta untuk melakukan pengisian lembar persetujuan penelitian sebelum mengisi kuesioner, yang berisi identitas diri, riwayat kesehatan, kebiasaan merokok, dan kebiasaan minum kopi. Pengambilan darah dilakukan setelah responden berpuasa selama 8-12

jam. Darah diambil sebanyak 3 ml dan tindakan ini dilakukan oleh petugas laboratorium. Sampel darah responden dibawa ke Unit Laboratorium Kesehatan Dinas Kesehatan Kalimantan Barat untuk diperiksa kadar LDL, yang dilakukan dengan metode presipitasi.

Data-data yang diperoleh selanjutnya dianalisis menggunakan SPSS 20.0. Analisis dilakukan secara univariat dan bivariat untuk mengetahui hubungan antara variabel bebas dan variabel terikat.

### Etika Penelitian

Penelitian ini telah melewati tahap kaji etik dan dinyatakan lolos oleh komite etik Program Studi Pendidikan Dokter Fakultas Kedokteran Universitas Tanjungpura. Pengumpulan data didahului dengan pengisian *informed consent*. Tindakan pengambilan darah dilakukan oleh petugas laboratorium dari Unit Laboratorium Kesehatan Dinas Kesehatan Kalimantan Barat. Peneliti menjamin kerahasiaan data responden.

## HASIL DAN PEMBAHASAN

### Karakteristik Responden Penelitian

Tabel 1. Karakteristik Responden Penelitian

Karakteristik Responden	Frekuensi (n)	Persentase (%)
Usia :		
25 – 34 tahun	18	45,0
35 – 44 tahun	11	27,5
45 – 54 tahun	8	20,0
55 – 64 tahun	3	7,5
<b>Total</b>	<b>40</b>	<b>100</b>
Tingkat Pendidikan:		
SD	13	32,5
SMP	11	27,5
SMA	16	40,0
<b>Total</b>	<b>40</b>	<b>100</b>
Pekerjaan :		
Buruh Panggul	29	72,5
Supir	8	20,0
Mandor	3	7,5
<b>Total</b>	<b>40</b>	<b>100</b>

Tabel 1. Menggambarkan karakteristik subjek penelitian berdasarkan usia, tingkat pendidikan, dan pekerjaan. Kelompok usia terbanyak dalam penelitian ini adalah kelompok usia 25 – 34 tahun yakni sebanyak 18 responden (45,0%). Tingkat pendidikan terakhir responden penelitian dengan jumlah terbanyak adalah SMA sebanyak 16 responden (40,0%). Mayoritas responden penelitian memiliki pekerjaan sebagai buruh panggul yakni sebanyak 29 responden (72,5%).

### Perilaku Merokok Responden Penelitian

Tabel 2. Perilaku Merokok Responden Penelitian

Perilaku Merokok	Frekuensi (n)	Persentase (%)
Kebiasaan merokok :		
Ya	31	77,5
Tidak	9	22,5
<b>Total</b>	<b>38</b>	<b>100</b>
Lama Kebiasaan Merokok :		
Bukan perokok	9	22,5
≥3 bulan – 10 tahun	5	12,5
>10 – 20 tahun	12	30,0
>20 – 30 tahun	8	20,0
>30 tahun	6	15,0
<b>Total</b>	<b>40</b>	<b>100</b>
Jumlah Rokok :		
Bukan Perokok	9	22,5
<10 batang	7	17,5
10 – 20 batang	15	37,5
>20 batang	9	22,5
<b>Total</b>	<b>40</b>	<b>100</b>
Jenis Rokok :		
Tidak Merokok	9	22,5
Filer	27	67,5
Non Filter	4	10,0
<b>Total</b>	<b>40</b>	<b>100</b>

Tabel 2. menggambarkan gambaran perilaku merokok pada responden penelitian yang terdiri dari kebiasaan merokok, lama kebiasaan merokok,

jumlah rokok yang dihisap setiap hari, dan jenis rokok yang digunakan. Jumlah responden penelitian yang merokok lebih tinggi dibandingkan responden yang tidak merokok yaitu sebanyak 31 orang (77,5%). Hasil ini sesuai dengan penelitian yang dilakukan oleh CDC yang menunjukkan prevalensi perokok pada pekerjaan tertentu, seperti pengangkutan dan transportasi barang, memiliki persentase yang cukup tinggi<sup>4</sup>. Lama kebiasaan merokok responden dengan jumlah terbanyak terdapat pada interval lebih dari 10 tahun hingga 20 tahun yaitu sebanyak 12 orang (30%). Kelompok jumlah rokok yang dihisap setiap hari paling banyak terdapat pada kelompok 10-20 batang rokok yaitu 15 orang (37,5%). Hasil ini serupa dengan data Riskesdas tahun 2010 mengenai pengguna rokok di Kalimantan Barat, yang didominasi kelompok perokok 10-20 batang setiap hari<sup>3</sup>. Mayoritas responden memiliki kebiasaan menghisap rokok berfilter yaitu sebanyak 27 orang (67,5%).

#### **Kadar *Low Density Lipoprotein* (LDL) Serum Responden Penelitian**

Tabel 3. Kadar LDL Serum Responden Penelitian

<b>Kategori LDL</b>	<b>Interpretasi</b>	<b>Frekuensi (n)</b>	<b>Persentase (%)</b>
100-129 mg/dl	Mendekati optimal	1	2,5
130-159 mg/dl	Batas tinggi	12	30,0
160-189 mg/dl	Tinggi	17	42,5
≥190 mg/dl	Sangat tinggi	10	25,0
<b>Total</b>		40	100

Tabel 3. menunjukkan distribusi responden penelitian berdasarkan kadar LDL serum. Persentase kadar LDL responden yang terbesar berada pada kelompok kadar LDL tinggi sebanyak 17 orang (42,5%), kemudian kelompok kadar LDL batas tinggi sebanyak 12 orang (30,0%), kelompok kadar LDL sangat tinggi sebanyak 10 orang (25,0%) dan persentase terkecil pada kelompok kadar LDL mendekati optimal sebanyak 1 orang

(2,5%). Kadar LDL terendah dari responden penelitian yang telah diukur adalah 123 mg/dL dan kadar LDL tertinggi adalah 300 mg/dL. Rata-rata kadar LDL dari seluruh responden adalah  $177,12 \pm 39,426$  mg/dL.

### Hubungan antara Kebiasaan Merokok dan Kadar LDL Serum

Tabel 4. Hasil Uji t Tidak Berpasangan terhadap Kebiasaan Merokok

Kebiasaan merokok	Rerata kadar LDL	Standar Deviasi	Nilai p
Ya	181,48 mg/dl	43,499	P=0,076 (p>0,05)
Tidak	162,11 mg/dl	12,454	

Hasil dalam penelitian ini menunjukkan sebagian besar responden merupakan perokok aktif (77,5%). Rerata hasil pengukuran kadar LDL serum responden menunjukkan bahwa kadar LDL serum kedua kelompok responden berada pada kategori tinggi, berdasarkan pengkategorian *National Cholesterol Education Program*<sup>13</sup>. Kelompok perokok memiliki rerata kadar LDL serum ( $181,48 \pm 43,499$  mg/dl) lebih tinggi dibandingkan kelompok bukan perokok ( $162,11 \pm 12,454$  mg/dl). Namun, hasil penelitian setelah dilakukan uji t tidak berpasangan menunjukkan nilai *significancy* sebesar 0,076 ( $p>0,05$ ), sehingga dapat disimpulkan bahwa tidak terdapat hubungan yang bermakna secara statistik antara kebiasaan merokok dan kadar LDL serum.

Penelitian Kweon *et al.* menunjukkan bahwa tidak terdapat perbedaan kadar LDL yang bermakna secara statistik antara kelompok perokok aktif dan kelompok bukan perokok, dengan nilai  $p = 0,210$ <sup>14</sup>. Penelitian Yan Ling *et al.* juga menunjukkan hasil serupa yaitu tidak terdapat hubungan bermakna antara kebiasaan merokok dan kadar LDL serum, dengan nilai  $p = 0,149$ <sup>12</sup>. Penelitian serupa juga pernah dilakukan oleh Xie *et al.* dan menunjukkan tidak terdapat hubungan antara status merokok, yang dibagi berdasarkan kadar kotinin pada plasma, terhadap kadar LDL serum. Pada analisa hasil, secara statistik, menunjukkan tidak terdapat perbedaan kadar LDL serum yang bermakna secara statistik,



baik antara bukan perokok dan perokok aktif ( $p=0,706$ ), bukan perokok dan perokok pasif ( $p=0,141$ ), dan perokok pasif dan perokok aktif ( $p=0,119$ )<sup>15</sup>. Bakhru dan Erlinger menyatakan tidak terdapat hubungan yang bermakna antara kebiasaan merokok dan kadar LDL serum ( $p=0,418$ )<sup>16</sup>. Beberapa penelitian juga menunjukkan hasil serupa bahwa tidak terdapat hubungan bermakna secara statistik antara kebiasaan merokok dan kadar LDL serum<sup>11,17</sup>.

Hubungan yang tidak bermakna secara statistik yang ditunjukkan pada penelitian ini diduga disebabkan oleh adanya paparan terhadap asap rokok yang tidak dapat dihindarkan pada kelompok bukan perokok. Berdasarkan pengamatan saat penelitian, responden yang tidak merokok mengalami paparan asap rokok selama lebih dari 7 jam setiap hari kerja. Beberapa penelitian menunjukkan perokok pasif memiliki kecenderungan mengalami peningkatan kadar LDL serum, sebagaimana pada perokok aktif<sup>18,19,20,21</sup>. Kadar nikotin pada *sidestream* rokok dapat mencapai 4-6 kali lebih banyak dibandingkan kadar nikotin pada *mainstream* rokok<sup>22</sup>.

Tabel 5. Hasil Uji *Kruskal-Wallis* terhadap Lama Merokok

Lama Merokok	Rerata kadar LDL	Standar Deviasi	Nilai p
Bukan perokok	162,11 mg/dl	12,454	P=0,037 ( $p<0,05$ )
≥3 bulan - 10 tahun	160,00 mg/dl	19,609	
>10-20 tahun	161,83 mg/dl	25,096	
>20-30 tahun	194,62 mg/dl	36,087	
>30 tahun	221,17 mg/dl	65,438	

Hasil penelitian setelah dilakukan uji *Kruskal-Wallis* menunjukkan bahwa terdapat perbedaan bermakna kadar LDL serum antar kelompok pada variabel lama merokok, dengan nilai  $p = 0,037$  ( $p<0,05$ ). Hasil uji korelasi dilakukan untuk menilai kekuatan korelasi dan dilakukan dengan uji spearman didapatkan nilai  $r = 0,461$ . Nilai hasil korelasi menunjukkan arah korelasi positif dengan kekuatan sedang. Hal ini menunjukkan bahwa

semakin lama seseorang memiliki kebiasaan merokok, maka semakin tinggi kadar LDL pada serum seorang perokok.

Hasil penelitian yang telah dilakukan ini serupa dengan penelitian yang telah dilakukan sebelumnya. Penelitian Nayak *et al.*, menunjukkan bahwa terdapat hubungan bermakna antara lama kebiasaan merokok dan kadar LDL serum ( $p < 0,001$ ). Semakin lama seseorang memiliki kebiasaan merokok, maka akan semakin besar kemungkinan terjadinya gangguan pada profil lipid serum<sup>23</sup>. Beberapa penelitian lain juga menyatakan bahwa terdapat hubungan bermakna antara lama kebiasaan merokok dan kadar LDL serum<sup>24,25</sup>. Lama kebiasaan merokok dapat menyebabkan peningkatan kadar kolesterol LDL, diantaranya akibat efek akumulatif dari nikotin dan radikal bebas. Nikotin umumnya dapat bertahan di dalam tubuh lebih dari 12 jam. Kotinin merupakan metabolit utama dari nikotin dan memiliki waktu paruh selama 15-40 jam di dalam tubuh. Paparan metabolit kimia dan radikal bebas dari rokok dapat memicu timbulnya gangguan pada profil lipid serum.

Tabel 6. Hasil Uji *One Way* ANOVA terhadap Jumlah Rokok

Jumlah rokok	Rerata kadar LDL	Standar Deviasi	Nilai p
0 batang	162,11 mg/dl	12,454	P=0,003 ( $p < 0,05$ )
<10 batang	145,00 mg/dl	18,771	
10-20 batang	195,20 mg/dl	47,80	
>20 batang	187,00 mg/dl	35,784	

Hasil penelitian setelah dilakukan uji *One Way* ANOVA menunjukkan bahwa terdapat perbedaan bermakna kadar LDL serum antar kelompok pada variabel jumlah rokok, dengan nilai  $p = 0,003$  ( $p < 0,05$ ). Hasil uji korelasi dilakukan untuk menilai kekuatan korelasi dan dilakukan dengan uji spearman didapatkan nilai  $r = 0,455$ . Nilai hasil korelasi menunjukkan arah korelasi positif dengan kekuatan sedang. Hal ini menunjukkan semakin banyak rokok yang dihisap setiap hari, maka semakin tinggi kadar LDL pada serum seorang perokok.

Hasil penelitian ini serupa dengan hasil penelitian sebelumnya yang telah dilakukan diantaranya oleh Kweon *et al.*, Meenakshisundaram, *et al.* dan Gamit *et al.* Penelitian Kweon *et al.*, menunjukkan bahwa terdapat hubungan bermakna antara akumulasi paparan rokok dan peningkatan faktor risiko timbulnya aterosklerosis, salah satunya adalah kadar kolesterol LDL serum<sup>14</sup>. Meenakshisundaram *et al.*, menemukan bahwa terdapat korelasi positif antara jumlah rokok yang dihisap setiap hari terhadap kadar kolesterol LDL serum<sup>25</sup>. Peningkatan jumlah rokok yang dihisap setiap hari berbanding lurus dengan peningkatan kadar kolesterol LDL serum<sup>24</sup>. Peningkatan jumlah rokok yang dihisap setiap hari menyebabkan peningkatan kadar nikotin dan radikal bebas yang terserap oleh tubuh, sehingga dapat memperburuk profil lipid serum pada perokok.

Tabel 7. Hasil uji *Kruskal-Wallis* terhadap Jenis Rokok

Jenis rokok	Rerata kadar LDL	Standar Deviasi	Nilai p
Bukan perokok	162,11 mg/dl	12,454	P=0,044 (p<0,05)
Filter	172,81 mg/dl	31,950	
Non Filter	240,00 mg/dl	69,517	

Rokok dibagi menjadi dua jenis, berdasarkan keberadaan filter pada rokok, yaitu rokok filter dan non filter. Pada uji *Kruskal-Wallis* yang dilakukan terhadap hasil penelitian ini didapatkan nilai  $p = 0,044$  ( $p < 0,05$ ), sehingga dapat diinterpretasikan bahwa terdapat perbedaan kadar LDL serum secara bermakna antar kelompok pada variabel jenis rokok.

Filter pada rokok berfungsi menyaring dan mengurangi zat kimia, yang terkandung dalam rokok, saat dihisap. Kadar nikotin dan zat kimia lainnya pada rokok jauh lebih tinggi pada rokok tanpa filter<sup>22</sup>. Tingginya kadar nikotin yang terserap oleh tubuh akan meningkatkan risiko timbulnya dislipidemia pada seorang perokok, terutama rokok tanpa filter. Nikotin merupakan komponen utama pada rokok yang berperan dalam terjadinya gangguan kadar lipid dalam tubuh, terutama pada perokok aktif<sup>20</sup>.

Kebiasaan merokok terkait dengan timbulnya gangguan pada profil lipid, diantaranya peningkatan kadar LDL dan VLDL, serta penurunan kadar HDL. Kebiasaan merokok dapat meningkatkan kadar LDL serum melalui beberapa mekanisme, yang belum sepenuhnya diketahui, diantaranya adalah akibat dari penyerapan nikotin yang terkandung dalam rokok sehingga memicu pelepasan katekolamin, kortisol dan hormon pertumbuhan. Pelepasan hormon ini akan mengaktifasi adenil siklase pada jaringan adiposa, sehingga akan meningkatkan lipolisis dan pelepasan asam lemak bebas ke dalam plasma, yang selanjutnya akan dimetabolisme di hepar. Peningkatan kadar hormon pertumbuhan dan katekolamin menyebabkan peningkatan pelepasan insulin dalam darah, sehingga aktivitas *lipoprotein lipase* (LPL) akan menurun. Hal ini menyebabkan perubahan profil lipid serum, diantaranya peningkatan kadar kolesterol total, VLDL, LDL, trigliserida dan penurunan kadar HDL<sup>8,25</sup>. Hipotesis lain menyatakan bahwa perokok memiliki kadar malondialdehid yang lebih tinggi, yang berpengaruh pada kolesterol LDL yang memicu ambilan LDL oleh makrofag dan menurunkan transpor dari membran sel ke plasma<sup>19</sup>.

Mekanisme lain yang diduga menyebabkan gangguan pada profil lipid adalah peningkatan kadar radikal bebas akibat rokok, baik pada perokok aktif maupun pasif. Radikal bebas yang berlebihan dalam tubuh menyebabkan peningkatan stress oksidatif, yang dapat memicu peningkatan peroksidasi lipid, terutama LDL. LDL yang teroksidasi memicu makrofag untuk memfagosit LDL tersebut dan menyebabkan peningkatan akumulasi LDL di dinding pembuluh darah dalam bentuk sel busa. Radikal bebas dari rokok juga dapat memicu kerusakan pada endotel pembuluh darah, sehingga meningkatkan kemungkinan terbentuknya plak atherom<sup>18,20</sup>.

Asap rokok terdiri atas sekitar 85% asap *sidestream* (berasal dari pembakaran rokok yang tidak sempurna) dan 15% dari asap *mainstream* (berasal dari hembusan nafas perokok). Rokok terbakar pada suhu yang

lebih tinggi saat diinhalasi, sehingga pembakaran lebih sempurna dan komponen toksik pada rokok akan dipecah dan tersaring sebelum terhirup. Banyak komponen toksik, seperti karbon monoksida dan benzopiren, ditemukan dalam konsentrasi lebih tinggi pada asap *sidestream* dibandingkan asap yang dihirup perokok. Asap rokok mengandung lebih dari 4000 bahan kimia, yang dapat menyebabkan lesi pada pembuluh darah <sup>21</sup>.

Asap rokok terlibat dalam pembentukan aterosklerosis dalam pembuluh darah<sup>17,20</sup>. Asap rokok diketahui dapat memicu aterosklerosis melalui beberapa mekanisme diantaranya menyebabkan abnormalitas profil lipid (HDL rendah dan LDL tinggi), peningkatan kecenderungan peroksidasi lipid yang memicu peningkatan ambilan lipid oleh makrofag, stenosis arteri dan instabilitas plak. Paparan terhadap asap rokok meningkatkan terjadinya peroksidasi lipid pada manusia. Peroksidasi lipid hepatikum memicu akumulasi ester kolesterol pada plak atherom dan mempercepat ambilan kolesterol LDL oleh makrofag. Makrofag akan membentuk sel busa (*foam cells*), yang merupakan sel predominan pada lesi awal aterosklerosis<sup>20</sup>.

Seseorang yang menghirup asap rokok selama lebih dari 5 jam akan mengalami penurunan pertahanan antibiokimia terhadap radikal bebas<sup>17,18</sup> dan peningkatan akumulasi LDL pada makrofag. Antioksidan berperan dalam menangkal radikal bebas dalam tubuh, tetapi beberapa penelitian yang telah dilakukan menunjukkan bahwa kadar antioksidan seperti beta karoten dan vitamin C cenderung lebih rendah pada perokok aktif <sup>26</sup> dan perokok pasif <sup>20,27</sup>.

## **KESIMPULAN**

Tidak terdapat hubungan bermakna antara kebiasaan merokok dan kadar LDL serum responden. Terdapat hubungan bermakna antara lama kebiasaan merokok, jumlah rokok yang dihisap setiap hari dan jenis rokok

yang digunakan terhadap kadar LDL serum pada pekerja CV.Julian Pratama Pontianak.

Saran bagi responden khususnya yang mempunyai kebiasaan merokok, sebaiknya mengurangi kebiasaan merokok dan lebih baik melakukan pemeriksaan kesehatan secara rutin. Bagi perusahaan, sebaiknya melakukan pemeriksaan kesehatan rutin terhadap pekerjanya. Bagi peneliti lain, sebaiknya perlu dilakukan kajian dengan metode yang berbeda, seperti metode kasus kontrol dan kohort tentang penelitian kadar LDL serum dan variabel lain yang lebih beragam, serta ruang lingkup yang lebih luas. Pemeriksaan kadar kotinin serum juga perlu dilakukan pada penelitian yang menilai perilaku merokok dan derajat paparan terhadap rokok.

#### **DAFTAR PUSTAKA**

1. World Health Organization (WHO). Tobacco: Fact sheets. WHO. 2013 (diakses pada 26 Januari 2014). Tersedia: [www.who.int/mediacentre/factsheets/fs339/en/](http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs339/en/)
2. World Health Organization (WHO). WHO Report on the Global Tobacco Epidemic. Geneva : WHO. 2008
3. Badan Penelitian dan Pengembangan Kesehatan Kementerian Kesehatan Republik Indonesia. Riset Kesehatan Dasar tahun 2010. Jakarta : Departemen kesehatan Republik Indonesia. 2010
4. Centers for Disease Control and Prevention (CDC). Current Cigarette Smoking Prevalence Among Working Adults – United States, 2004-2010. *Morbidity and Mortality Weekly Report*. 2011; 60(38): 1305-9
5. Departemen Kesehatan Republik Indonesia. Profil Kesehatan Indonesia tahun 2009. Jakarta. Kementerian Kesehatan Republik Indonesia. 2010
6. Brown, C.T. Penyakit aterosklerotik. Dalam: Price, A., dan Wilson, L.M. (eds). Konsep Klinis Proses – Proses Penyakit, Volume 1, Edisi 6. Jakarta :EGC. 2006; hal. 582–7.

7. Padmavathi, P., Reddy, V.D., Varadacharyulu, N. Influence of Chronic Cigarette on Serum Biochemical Profile in Male Human Volunteers. *Journal of Health Science*. 2009; 55(2): 265-270.
8. Neki, N.S. Lipid Profile in Chronic Smokers – A Clinical Study. *Journal of Indian Academy of Clinical Medicine*. 2002; 3(1): 51-4.
9. Prastyanto, S. Hubungan Merokok dengan Risiko terjadinya Dislipidemia pada Remaja Laki-Laki. Yogyakarta: Universitas Gadjah Mada. 2013
10. Sukadiono. Analisa Kadar LDL Kolesterol pada Perokok di Desa Tambak Cemandi RT 04/RW 02 Kabupaten Sidoarjo. Surabaya: *Journal from UMSurabaya*. 2010
11. Hatma R.D. Sosial Determinan dan Faktor Resiko Kardiovaskular (Analisa Data Sekunder Riskesdas 2007). dalam : Buletin Jendela Data dan Informasi Kesehatan Vol.2, Jakarta: Kementerian Kesehatan Republik Indonesia. 2012
12. Yan-Ling, Z., Dong-Qing, Z., Cnang-Quan, H., Bi-Rong, D. Cigarette smoking and its association with serum lipid/lipoprotein among Chinese nonagenarians/centenarians. *Lipid in Health and Disease*. 2012; 11: 1-6.
13. National Cholesterol Education Program. Adult Treatment Panel III: Cholesterol Guidelines and Updates. USA: *NIH*. 2004
14. Kweon S.S., Lee Y.H., Shin M.H., Choi J.S., Rhee J.A., Choi S.W., *et al*. Effects of Cumulative Smoking Exposure and Duration of Smoking Cessation on Carotid Artery Structure. *Journal of the Japanese Circulation Society*. 2012; 1-7
15. Xie J., Hu D., Wang X., Luo Y., Wang J. Smoking State Determined by Cotinine and Arterial Stiffness. *Japanese Circulation Society*. 2009;1-6
16. Bakhru A., dan Erlinger T.P. Smoking Cessation and Cardiovascular Disease Risk Factors: Results from the Third National Health and Nutrition Examination Survey. *PloS Med*. 2005; 2(6): 528 - 536

17. Kiechl S., Werner P., Egger G., Oberhollenzer F., Mayr M., Xu Q., *et al.* Active and Passive Smoking, Chronic Infections, and the Risk of Carotid Atherosclerosis: Prospective Results from the Bruneck Study. *Stroke*. 2002; 33: 2170-6
18. U.S. Department of Health and Human Services. The Health Consequences of Involuntary Exposure to Tobacco Smoke: A Report of Surgeon General. Atlanta: Centers for Diseases Control and Prevention. 2009
19. Andrews J.O., dan Tingen M.S. The Effect of Smoking, Smoking Cessation, and Passive Smoke Exposure on Common Laboratory Values in Clinical Settings: A Review of the Evidence. *Crit Care Nurs Clin N Am*. 2006; 18: 63-9
20. Barnoya J., Glantz SA. Cardiovascular Effects of Secondhand Smoke: Nearly as Large as Smoking. *Circulation*. 2005;111: 2684-2698
21. Holay M.P., Paunikar N.P., Joshi P.P., Sahasrabhojney V.S., Tankhiwale S.R. Effect of Passive Smoking on Endothelial Function in Healthy Adults. *Journal of the Association of Physicians of India*. 2004;52: 114-7
22. Susanna D., Hartono, B., Fauzan H. Penentuan Kadar Nikotin dalam Asap Rokok. Jakarta : Makara Kesehatan. 2003
23. Nayak U.B., George J.M., Naveen P.T.V. Serum Lipid Profile and Electrographic Changes on Young Smokers. *International Journal of Public Health Science*. 2013; 2(1):33-8
24. Gamit K.S., Navanati M.G., Gohel P.M., Gonsai R.N. Effects of Smoking on Lipid Profile. *Int J Cur Res Rev*. 2013;5(17):36-42
25. Meenakshisundaram R., Thirumalaikolundusubramanian P., Rajendiran C. Lipid and Lipoprotein Profiles among Middle Aged Male Smokers : A Study from Southern India. *Tobacco Induced Diseases*. 2010; 8: 1-5



26. U.S. Department of Health and Human Services. The Health Consequences of Smoking: A Report of the Surgeon General. Atlanta: Centers for Disease Control and Prevention. 2004
27. Farchi S, Forastiere F, Pistelli R, Baldacci S, Simoni M, Perucci CA, *et al.* Exposure to environmental tobacco smoke is associated with lower plasma  $\beta$ -carotene levels among nonsmoking women married to a smoker. *Cancer Epidemiology, Biomarkers & Prevention*, 2001;10(8):907–9